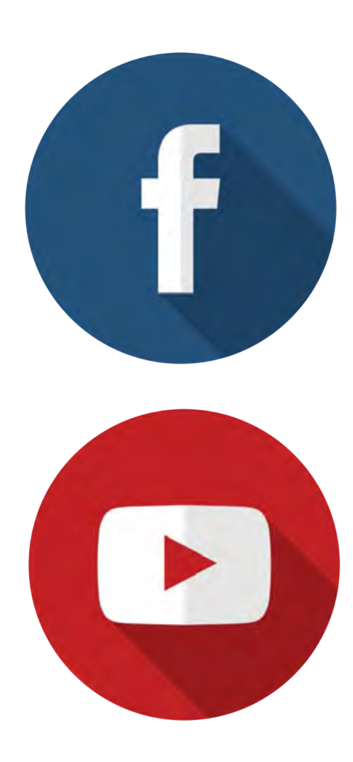
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.





FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants en médecine « la faculté » en janvier 2017

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE responsable du module de cardiologie 2015

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

Le RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

Auteur : Aldjia KACHENOURA

Co-auteurs : Mohand Said ISSAD

Fonction de l'auteur : Maitre de conférence A à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document **:** 2017

Objectifs pédagogiques

A l'issue de ce cours l'étudiant doit être capable d'expliquer les différentes données relatives au RAA et de mettre en pratique les connaissances acquises:

1er objectif : Définir la crise de RAA

2ème objectif : Décrire les aspects épidémiologiques

3ème objectif : Décrire l'agent étiologique

4ème objectif: Expliquer les mécanismes étiopathogéniques

5ème objectif: Décrire les aspects anatomo pathologiques des lésions observées

6ème objectif: Poser le diagnostic positif

7ème objectif: Décrire les différentes formes cliniques du RAA

8ème objectif: Citer les diagnostics différentiels

9ème objectif: Citer les principes du traitement de la crise aigue de RAA

10ème objectif: Décrire les modalités de la prévention primaire et secondaire

1. DÉFINITION

Maladie inflammatoire survenant à distance d'une infection des voies aérienne supérieures par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A.

Le RAA survient souvent entre 5 et 15 ans avec un pic entre 8 et 10 ans sans prédilection de sexe.

2. EPIDÉMIOLOGIE

- Dans les pays industrialisés, le RAA a presque disparu, avec une incidence annuelle d'environ 0,5 pour 100 000 habitants.
- Dans les pays en voie de développement son incidence demeure élevée et constitue un problème de santé publique.
- En Algérie, la déclaration obligatoire recense un millier de cas annuellement, mais ce taux est certainement sous estimée.
- L'utilisation plus large de l'échographie a permis l'augmentation de la prévalence des cardiopathies rhumatismales.

3. FACTEURS FAVORISANT LA SURVENUE DU RAA

- **Le germe :** Il s'agit du streptocoque bêta hémolytique du groupe A qui est un cocci gram positif. C'est une bactérie exclusivement humaine. Elle se propage par voie aérienne ou par contact directe.

- **L'infection :** bien que ce germe soit responsable de nombreuses infections, c'est exclusivement l'atteinte pharyngée qui peut conduire au RAA.
- **L'hôte :** Des infections répétées sont nécessaires (sollicitations anti géniques répétées) avant la survenue d'une crise de RAA. Par ailleurs, il existe une susceptibilité individuelle (Facteurs génétique avec prédominance de certains groupes HLA).
- **Un environnement défavorable:** Des conditions socio économiques faibles et une promiscuité importante constituent un environnement favorable à la survenue d'une crise de RAA et vie en pays d'endémie.
- **Âge entre 5-15 ans avec un pic entre 8 et 10 ans, le sexe féminin.**
- **Absence de traitement antibiotique** des pharyngites et des angines suspectes d'être d'origine streptococcique
- **Antécédents de RAA** (risque multiplié par 10)

4. LE STREPTOCOQUE BÉTA HÉMOLYTIQUE DU GROUPE A (SBHA)

Les streptocoques du groupe A sécrètent plusieurs substances antigéniques, plus de 20, qui interviennent à des degrés variables dans la virulence et la grande variété des maladies dont il est à l'origine.

Certains de ces produits ont une importance diagnostique:

• Les streptolysines, ou hémolysines O et S :

- La streptolysine O est très antigénique et suscite dans l'organisme infecté l'apparition d'anticorps spécifiques : **les antistreptolysines O** (ASLO). Ce phénomène est à la base du dosage quantitatif de ces anticorps.

- La streptolysine O est inactivée par le cholestérol libre tel qu'il apparaît non pas dans le sérum où il est lié aux protéines, mais dans les tissus épidermiques : il s'ensuit que seules les infections streptococciques qui se développent sur les muqueuses provoquent la diffusion des streptolysines O et l'apparition des ASLO.
- À l'inverse, les streptococcies cutanées n'induisent qu'une réponse ASLO faible ou nulle.
- Une streptococcie pharyngée provoque ainsi une élévation significative des ASLO plasmatiques en 8 à 10 jours, qui atteint son maximum en 3 ou 4 semaines et revient aux taux antérieurs de 2 à 4 mois après la fin de l'épisode infectieux.
- **La streptolysine S n'est pas antigénique**

5. ETIOPATHOGÉNIE

L'infection pharyngée par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A déclenche chez certains individus qui ont une susceptibilité individuelle ou après plusieurs infections non traitées une réaction immunitaire exagérée à l'origine de:

- dépôts de complexes immuns au niveau du **collagène** des synoviales des articulations responsables d'une inflammation locale passagère **(arthrites)**
- mais plus grave d'une immunité croisée avec les constituants cardiaques et neurologique à l'origine de la **cardite** et de la **chorée.**

6. ANOMALIES ANATOMO PATHOLOGIQUES CARDIAQUE DU RAA

- **Au niveau de l'endocarde:** l'atteinte prédomine au niveau du cœur gauche (VM et VAO).
  - Au niveau de la partie distale des valves et des cordages surviennent des lésions verruqueuses **réversibles.**
  - Au niveau sous endocardique se développent une sclérose rétractile **irréversible** entrainant à la longue une rétraction et un épaississement des valves et des cordages.
- **Au niveau du péricarde:** la péricardite comporte outre l'inflammation mais également un épanchement fibrineux: **pas d'évolution vers la constriction**

• **Au niveau du myocarde:** il s'agit d'une atteinte interstitielle diffuse. Qui cicatrise au bout de quelques semaines en fibrose. La survenu de cette fibrose au niveau du tissu conductif donne des **troubles de la conduction.**

7. MANIFESTATION CLINIQUES

7.1 Les formes symptomatiques

7.1.1 Polyarthrite: C'est la manifestation la plus fréquente du RAA. Lorsqu'une articulation est touchée, elle devient tuméfiée, rouge, chaude, douloureuse et impotente.

Dans le RAA cette polyarthrite est **fugace** (disparaît du jour au lendemain), **migratrice** (passe d'une articulation à l'autre) et touche préférentiellement les **grosses articulations** comme les genoux, les coudes et les chevilles.

7.1.2 Atteintes cardiaques

La cardite représente le risque majeur de la maladie. Lorsqu'un RAA touche le cœur, il atteint généralement l'endocarde, le myocarde et le péricarde à des degrés divers.

- **Endocardite rhumatismale (aseptique) :**
  - Caractérisée cliniquement par l'apparition d'un souffle cardiaque pathologique (souffle diastolique de fuite aortique ou souffle systolique de fuite mitrale). Le diagnostic précoce de ces fuites valvulaires et leur atteinte inflammatoire (épaississement) est facilitée par l'échocardiographie doppler.
  - L'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique sont contemporaines de la crise de RAA, alors que le rétrécissement mitral et le rétrécissement aortique surviennent après plusieurs années.
- **Myocardite rhumatismale :** caractérisée par :
  - Signes d'insuffisance cardiaques : Assourdissement des bruits cardiaques, B3, tachycardie…
  - Cardiomégalie à la radio du thorax et une hypokinésie globale du ventricule gauche à l'Echocardiographie.
- **Péricardite rhumatismale :**
  - Frottement péricardique à l'auscultation.
  - Troubles de la repolarisation (ST, onde T) à l'ECG.
  - Péricarde sec ou épanchement péricardique à l'échocardiographie.

- La tamponnade est exceptionnelle. Elle n'évolue jamais vers la constriction.

- **Pancardite rhumatismale :**
  - C'est une atteinte des 3 tuniques cardiaques.
  - Elle est rare.

- **Troubles conductifs :**
  - Ils sont le témoin du syndrome inflammatoire et de l'atteinte myocardique
  - Bloc habituellement du 1er degré (un simple allongement de PR), mais peut atteindre un haut degré.

➢ **Classification des cardites :** les cardites sont classées en fonction de leur degré de gravité.

- **Cardite légère** : Elle est représentée par un souffle discret, un cœur non dilaté ou une péricardite isolée.
- **Cardite modérée** : Il s'agit d'un souffle intense persistant après la crise, sans cardiomégalie ICT<0,55.
- **Cardite sévère** : Il s'agit d'une régurgitation mitrale ou aortique à gros débit, cardiomégalie importante ICT>0,55.

7.1.3 la chorée de Sydenham

- Elle peut se voir au décours des manifestations articulaires ou isolement. Retardée par rapport à la poussée (2 à 6 mois après la pharyngite). Les signes inflammatoires ont disparu et les ASLO se sont normalisés
- Elle débute par des troubles de l'humeur, des maladresses. Puis à la phase d'état : Ataxie, hypotonie. Mouvements anormaux : involontaires rapides, amples, et siégeant aux racines des membres. Ils s'exagèrent lors de l'examen clinique et des émotions, et diminuent pendant le sommeil
- Elle disparaît sans séquelles en quelques mois

7.1.4 Les signes cutanées

- **Erythème marginé de Besnier :** exanthème rosé de taille variable sur le tronc ou les racines des membres avec un centre pale et des bordures surélevées. Il est fugace mais récidivant. Il est ni prurigineux ni induré.

- **Nodules sous cutanés de Meynet :** nodules fermes, indolores sur les faces d'extensions des articulations (coude genou, occiput, dos, …).

8. EXAMENS BIOLOGIQUES

- **Signes inflammatoires :**
  - Ils sont peu spécifiques.
  - VS > 60 mm à la 1ère heure, augmentation de la CRP et de la fibrinémie (> 5g /l).
  - Anémie inflammatoire modérée, hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles.

- **Signes d'infection streptococcique :**
  - **Prélèvement de gorge :** La recherche du SBHA dans le prélèvement de gorge est souvent négative car le RAA survient deux à trois semaines après l'infection streptococcique pharyngée.

- **Test de diagnostic rapide** : c'est une technique immunologique permettant la détermination d'antigènes spécifiques du SBHA dans le prélèvement de gorge. Ils sont spécifiques mais moins sensibles imposant la mise en culture du prélèvement quand le test est négatif
- **Anticorps antistreptococciques** : Le dosage des anticorps antistreptolysines (ASLO), les anticorps antistreptodornase (ASDOR), et les anticorps anti-streptokinase (ASK). L'utilisation des 3 tests fait passer la sensibilité à 95 %.
- Un taux d'ASLO > 250 UI/ml témoigne d'une infection streptococcique récente. L'élévation du taux d'ASLO au cours de deux examens successifs espacés de 15 jours est plus significative.

9. CRITÈRES DIAGNOSTICS D'UNE CRISE DE RAA :

Critères de Jones révisés établis par l'OMS en 2003

Le diagnostic de crise de RAA est établi selon les critères de Jones, ces derniers se basent sur les critères majeurs, mineurs et la preuve d'une infection streptococcique rapportés dans le tableau ci-dessus.

Manifestations majeures	**Manifestations mineurs**	**Preuve de l'infection par le SBGA (streptocoque béta hémolytique du groupe A)**
- Cardite - Arthrite - Chorée de Sydenham - Erythéme marginé - Nodules sous - cutanée	- Fiévre - Arthralgie - Intervalle PR prolongé sur l'ECG - CRP élevée	- SBGA sur le frottis de gorge (culture) - Anticorps anti streptolysine O élevés (ASLO) - Anti corps anti-deoxyribonuclease B elves (Anti-DNase B)

Selon l'OMS, le diagnostic d'une crise de RAA est retenu selon les critères de Jones révisés suivants:

Catégories diagnostics	**Critères**
Premier épisode de crise de RAA	- 2 critères majeurs - Ou critère majeur et 2 mineurs **+** évidence d'infection streptococcique A antérieure
Récidive de RAA sans antécédent de cardiopathie rhumatismale antérieure	- 2 critères majeurs - Ou un majeur et 2 mineurs **+** évidence d'infection streptococcique A
Récidive de RAA avec antécédent de cardiopathie rhumatismale antérieure	- 2 critères mineurs **+** évidence d'infection streptococcique A Antérieure

Lésion valvulaire rhumatismale chronique qui se présente pour la première fois	Aucun critère n'est nécessaire

10. FORMES CLINIQUES

10.1 Syndrome post streptococcique mineur

Forme atypique ou les critères majeurs sont absents, dans cette forme il s'agit soit :

- de polyarthralgies fébriles,
- d'une angine fébrile traînante ou
- des troubles du rythme ou de la conduction

Le diagnostic est porté sur l'association d'une fièvre supérieure à 38,2 °, d'une VS supérieure à 50 mm la première heure ou une CRP positive et une preuve de l'infection streptococcique du groupe A.

Le risque de voir se développer une cardite justifie pour cette forme atypique du même traitement que la crise de RAA.

10.2 La récidive

En cas d'antécédent de RAA avéré un seul critère majeur ou simplement plusieurs critères mineurs suffisent pour porter le diagnostic d'une récidive de RAA.

10.3 Cardite insidieuse tardive (torpide)

C'est la découverte d'une cardite évoluant à bas bruit avec un syndrome inflammatoire biologique mais sans signes articulaires.

11. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- **Devant une polyarthrite** : plusieurs diagnostics peuvent être évoqués :
  - purpura rhumatoïde, arthrite chronique juvénile
  - Arthrite septique et gonococcique
  - Maladies systémiques : lupus érythémateux disséminé, vascularite, connectivite, Crohn
  - Maladie de Lyme
  - Endocardite infectieuse
  - Leucémies, lymphome
  - Arthrites réactionnelles

- **Devant une cardite**
  - Endocardite infectieuse
  - Prolapsus de la valve mitrale
  - Cardiopathie congénitale
  - CMH,
  - myocardite virale
  - Péricardite virale

- Souffle anorganique

- **Devant une chorée**
  - Une chorée de Huntington
  - Lupus érythémateux systémique
  - Intoxication médicamenteuse
  - Maladie de Wilson
  - Maladie de Lyme
  - Tumeurs cérébrales
  - Encéphalopathies

12.TRAITEMENT

12.1 Traitement curatif

- Hospitalisation et mise au repos

- **Antibiothérapie :** même si les manifestations cliniques de la pharyngite ont disparu le traitement antibiotique reste indiqué.

- Benzathine-benzyl pénicilline : une injection intramusculaire de 600 000 UI si le poids est inférieur à 30kg et 1 200 000 UI si le poids dépasse les 30 kg.

- Pénicilline V : 50 à 100 000 UI/kg/j sans dépasser 3 millions d'UI par jour par voie orale en trois prises et pendant dix jours en cas de contre indication à l'injection IM.

- Erythromycine (30 à 40mg/kg/j) par voie orale en deux prises pendant dix jours en cas d'allergie à la pénicilline.

- **Traitement anti-inflammatoire**: les corticoïdes sont préférés à l'aspirine

- Corticoïdes : prédnisone par voie orale et en deux ou trois prises aux milieux des repas.

Posologie : - Phase d'attaque ; 2 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j

- Phase d'entretien : dégression des doses par pallier de 5 mg chaque semaine

Durée: - RAA sans cardite : deux semaines d'attaque et 6 semaines d'entretien

- RAA avec cardite légère ou modérée : 3 S d'attaque et 6 S d'entretien
- RAA avec cardite sévère : 3 semaines d'attaque et 9 semaines d'entretien

12.2 Surveillance

- ***Examen clinique quotidien*** avec prise de la température, et examen cardiaque et neurologique ainsi que la prise de poids et de la pression artérielle.

- ***Une VS hebdomadaire*** jusqu'à sa normalisation en générale en deux semaines puis chaque 15 jours jusqu'à l'arrêt du traitement

- ***Un ECG et un Echodoppler*** cardiaque au début et à la fin du traitement puis 6 mois après à la recherche d'une valvulopathie séquellaire.

12.3 Traitement du rebond et de la reprise

- **Le rebond**: la reprise du syndrome inflammatoire biologique (VS ou CRP) durant la phase d'entretien ou à sa fin (adjoindre l'aspirine à 100 mg/kg/j durant quelques jours) ou (prolonger la phase d'entretien d'une ou deux semaines.

- **La reprise** : réapparition du syndrome inflammatoire clinique et biologique (reprendre la dose d'attaque durant une semaine puis dégression en quelques semaines).

12.4 Traitement prophylactique

12.4.1 Prophylaxie primaire : l'attitude recommandée par le programme national de lutte contre le RAA est le traitement de toute angine par/

- une injection de benzathine-benzyl pénicilline à la dose de 600 000UI (<30 kg) ou 1 200 000 UI (>30 kg),
- ou PENI V per os durant 10 jours si contre indication de la voie intramusculaire,
- ou érythromycine per os pendant 10 jours en cas d'allergie a la pénicilline

12.4. 2 Prophylaxie secondaire

Antibiothérapie antistreptococcique prolongée :

- Benzathine-benzyl pénicilline (600 000 UI « <30kg » 1 200 000 UI « > 30kg ») une injection intramusculaire chaque 21 jours
- PENI V 500 000 UI /j en deux prises quotidienne (si contre indication de l'IM)
- Erythromycine 200mg/j en deux prises quotidienne (si allergie a la pénicilline)
- **Durée :**
    - Après un RAA sans cardite : Minimum 5 ans ou jusqu'a l'âge de 21 ans
    - Après un RAA avec cardite mais sans cardiopathie rhumatismale séquellaire : Minimum 10 ans ou jusqu'à l'âge de 25 ans.
    - Après un RAA avec cardite et cardiopathie rhumatismale séquellaire : Minimum 10 ans ou jusqu'à l'âge de 40 ans, parfois a vie.

Caractéristiques d'une angine streptococcique et non streptococcique

Caractéristiques cliniques	**streptococcique**	**Non streptococcique**
Age	Souvent 5 – 15 ans	A tout âge
Mode d'apparition	Soudaine	Graduellement
Symptômes initiaux	Gorge irritée avec déglutition douloureuse	Gorge moyennement irritée
Fièvre	élevée >38	Pas très élevée

Apparence de la gorge	Rougeur, congestion, oedème, exsudat (taches jaunes) augmentation du volume des amygdales	Simple rougeur du pharynx
Autres signes	Sensibilité des ganglions cervicaux antérieurs Erosion scrabbleuses au bord des narines Tableau de scarlatine	Toux Enrouement Sécrétion nasale aqueuse conjonctivite

Références bibliographiques

1. **MS. Issad.** Rhumatisme articulaire aigu. Cours d'externat 2003.
2. **S.Barsaoui.** Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. EMC Cardiologie 2013
1. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Diagnostic et Prise en Charge du Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) et des Cardiopathies Rhumatismales Chroniques(CRC). Document édité en 2007, mis à jour en octobre 2008.